

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

138
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain CHARPENTIER

Né le 22 Janvier 1926, à Neuilly-sur-Seine (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 19 février 1963

A PROPOS DES TROUBLES OCULAIRES DANS LE RETRECISSEMENT AORTIQUE

*

ETUDE DE QUINZE SUJETS AYANT PERDU LA VISION
DANS TOUT OU PARTIE DU CHAMP VISUEL

Président : M. LENEGRE, Professeur

I M P R I M E R I E
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548801_0059



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alain CHARPENTIER

Né le 22 Janvier 1926, à Neuilly-sur-Seine (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 19 février 1963

**A PROPOS DES TROUBLES OCULAIRES
DANS LE RETRECISSEMENT AORTIQUE**

*

**ETUDE DE QUINZE SUJETS AYANT PERDU LA VISION
DANS TOUT OU PARTIE DU CHAMP VISUEL**

Président : M. LENEGRE, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BÉNARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRÉ (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. DE), GENNES (L. DE), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LÉVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOU-LONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIÉDELIEVRE (R.), QUÉNU (J.), RENARD (G.), RICHET (C.), SENÈQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : GEORGES BROUET

1^{er} ASSESSEUR : DANIEL BARGETON — 2^e ASSESSEUR : JEAN GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie path.	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie .	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports .	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Cancérologie méd. et soc.	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale . . .	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et méd. préven. .	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale . . .	LAURENCE (G.)
	KUSS (R.)
	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
	BRICAIRE (H.)
	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire . . .	TURIAF (J.)
Pathol. et thérap. générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
	PARROT (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée . .	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique . . .	NEZELOFF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)

Pathologie expérimentale .	LOEPER (J.)
	RICHTER (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)
	GOUGEROT (L.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
<i>Cliniques :</i>	
— carcinologique chirurg.	
(Necker)	REDON (H.)
— cardiol. (Broussais) ..	SOULIÉ (P.)
— cardiol. (Boucicaut) ..	LENÈGRE (J.)
— chirurgicales : <i>Beaujon</i> :	LORTAT-JACOB (J.-L.) -
<i>Beaujon</i> : N... - <i>Cochin</i> :	LEGER (L.) - <i>Hôtel-</i>
<i>Dieu</i> : PATEL (J.) - <i>Saint-Antoine</i> :	GOSSET (J.) -
<i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.) -	<i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.)
— chirurg. orthopéd. et	
traumatol. (Cochin) ..	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
— chirurg. orthopéd. et	
traumatol. (Foch)	PADOVANI (P.)
— chirur. infant. et orthop.	
(Enfants-Malades) ..	FÈVRE (M.)
— chirurgie cardio-vascul.	
(Broussais)	DUBOST (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon.	
(Laënnec)	MATHEY (J.)
— dermatol. (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)
— endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
— Génét. médic. (Enfants-	
Malades)	LAMY (M.)
— gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
— maladies cutanées et	
syphilit. (Saint-Louis) .	DEGOS (R.)
— maladies des enfants	
(Enfants-Malades) ..	TURPIN (R.)
— maladies infectieuses	
(Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
— maladies mentales et de	
l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
— malad. métab. (Necker)	HAMBURGER (J.)
— maladies du sang	
(Broussais)	BERNARD (J.)
— maladies du système	
nerveux (Salpêtrière) .	CASTAIGNE (P.)
— médicales : <i>Bicêtre</i> :	DEPARIS (M.) - <i>Broussais</i> :
MILLIEZ (P.) - <i>Cochin</i> :	BROUET (G.) - <i>Hôtel-</i>
<i>Dieu</i> : BARIÉTY (M.) -	<i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. de
<i>Pitié</i> : DREYFUS (G.) -	<i>Saint-Antoine</i> : KOU-
RILSKY (R.) - <i>Saint-Antoine</i> :	BOUDIN (G.).
— d'hydrologie et de cli-	
matologie (Bichat) ..	DEBRAY (Ch.)
— médecine infantile et	
pédiatrie sociale (En-	
fants-Malades)	MARIE (J.)

	MM.
<i>Cliniques :</i>	
— médicale propédeutique	
(Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
— médico-sociale du dia-	
bète sucré et des mala-	
die de la nutrition	
(Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	DAVID (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
— obstétricales : <i>Baudelocque</i> :	LACOMME (M.) -
<i>Saint-Antoine</i> : MERGER	(R.).
— obstétricale et gynécol.	
(Port-Royal)	VARANGOT (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— ophtalmolog. (Cochin)	BREGEAT (P.)
— oto-rhino-laryngologique	
(Lariboisière)	AUBRY (M.)
— pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
— pédiatrie et de puéricul.	
(Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
— pneumo-ptisiologie	
(Laënnec)	BERNARD (E.)
— neuro-psychiatrie infan-	
tile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
— rhumatologie médicale	
et sociale (Cochin) ..	COSTE (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	DECHAUME (M.)
— thérapeutique chirurg.	
(Vaugirard)	ROUX (M.)
— thérapeutique médicale	
(Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
— toxicologique	GAULTIER (M.)
— traumat. et orthopédique	
(R.-Poincaré)	JUDET (R.)
— urologique (Cochin) ..	ABOULKER (P.)
— urologique (Necker) ..	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la	
1 ^{re} enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale	
(A. Chantin)	DOMART (A.)
— (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
(Pitié)	RAMBERT (P.)
— (Rothschild)	WOLFRÖMM (R.)
Séméiologie et clinique chi-	
urgicales (Broussais) .	POILLEUX (F.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..	BASTIN (R.)
Médecine : AZERAD (E.);	BOUR (H.); GROSSIORD
(A.); LAMBLING (A.);	LAUNAY (Cl.); PAYET (M.);
PERRAULT (M.); SIGUIER	(F.); WORMS (R.).
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)

Neurologie	LHERMITTE (F.)
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	CABROL (Ch.)	Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Anatomie pathologique ..	GOUYGOU (Ch.)	Maladies infectieuses ..	DUPONT (V.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)	Physique médicale	COURSAGET (J.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)		GREMY (F.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)	Physiologie	GIRARD (Fr.)
	GONNARD (P.)	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.* | *Pathologie chirurgicale* : RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).	Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).
Conseillers administratifs : Mlle CHAINTREUIL (G.), M. FAYE (R.).	Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Docteur SCHILLER (J.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A. MONSIEUR LE PROFESSEUR LENEGRE

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux (Hôpital Boucicaut)
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.
Hommages respectueux.*

MATERIEL

Ce travail est basé sur deux sources d'information :

1) 360 observations consécutives de rétrécissement aortique examinés dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Boucicaut. Parmi ces 360 patients :

- 340 n'ont jamais eu de troubles oculaires;
- 20 ont eu, au contraire, à différentes reprises, des troubles visuels :
 - 15 d'entre eux ont présenté des troubles mineurs;
 - 5 autres ont eu des troubles majeurs : ils constituent le lot des sujets plus spécialement étudiés.

Le *Tableau I* réunit quelques caractéristiques des observations des sujets ayant eu des troubles oculaires et de ceux qui n'en ont pas eu.

Le *Tableau II* réunit les éléments des observations des 20 sujets ayant eu des troubles visuels.

2) La revue de la littérature consacrée au rétrécissement aortique et aux syndromes d'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Il en a été tiré 10 observations de troubles oculaires majeurs survenus chez des sujets porteurs de rétrécissement aortique.

Nos 5 observations jointes aux 10 observations de la littérature, soit au total 15 observations, sont réunies ci-après.

TABLEAU I

	Age de début des troubles oculaires	Angine de poitrine	Syn- copes d'effort	Frémis- sement	Souffle systo- lique en 1/10 ^e	B ₂	Souffl diasto lique en 1/1
PATIENTS AYANT EU DES TROUBLES OCULAIRES MINEUR							
Ans... ..	32	+	+	±	4	N	2
Bac... ..	24	+	0	+	7	0	4
Cat... ..	41	+	0	+	5	0	4
Far... ..	20	+	+	+	6	↘	2
Fic... ..	39	+	0	0	3	↘	1
Lap... ..	62	+	0	+	4	N	0
Le Bo... ..	29	0	0	+	8	0	3
Le Bl... ..	18	0	0	+	6	↘	0
Lop... ..	50	+	+	0	3	0	1
Mar... ..	28	+	+	+	5	0	3
Maz... ..	58	+	0	+	5	↘	5
Pan... ..	28	0	0	+	7	N	4
Rob... ..	43	0	0	+	6	0	3
Ros... ..	61	+	0	0	2	↘	3
Sad... ..	49	0	0	+	6	↘	2
PATIENTS AYANT EU DES TROUBLES OCULAIRES MAJEUR							
Bur... ..	50	0	0	0	4	↘	5
Can... ..	21	0	0	+	4	0	0
Eki... ..	25	0	0	0	3	N	0
Lah... ..	34	+	0	+	8	↘	3
Sar... ..	18	0	0	+	6	↘	3

H.V.G.	T.A.	Calcifications	Gradient VG-Ao en mm de Hg	Signes associés	Signes oculaires
+	10-5	+		F.A.	Vue brouillée à l'effort
+	16-6	+		F.A. Infarctus du myocarde	Eblouissement à l'effort
±	10-6	+		B.B.G.	Eblouissement à l'effort
+	10-6				Voile à l'effort
±	13-6	0	20	Maladie mitrale	Cécité transitoire de l'œil droit, non liée à l'effort
±	15-8	+		H.T.A. transitoire	Vision trouble transitoire, non liée à l'effort
+	11-6	0	38		Voile à l'effort
+	10-7	0	60		Eblouissement à l'effort
+	10-6	+		I.M. F.A.	Eblouissement à l'effort
+	10-7	+	96		Voile à l'effort
+	15-4	0		H.T.A. transitoire	Rétrécissement passager du champ visuel
+	10-5	0	28		Voile à l'effort ou non
+	11-6	+	74	M.M.	Voile à l'effort
+	17-4	+			Scotome avec parfois cécité totale pendant quelques secondes
+	10-6	+		Insuffisance tricuspidienne	Diminution de l'acuité visuelle transitoire
+	16-7	+			Occlusion de l'A.C.R. de l'œil droit
+	11-8	+			Occlusion des 2 A.C.R.
+	11-7	+	35	Sténose isthmique. P.C.A.	Occlusion A.C.R. de l'œil gauche
+	13-7	+	86		Scotome du champ temporal de l'œil gauche
+	11-6	0			Occlusion A.C.R. de l'œil droit

TABLEAU II

	Angine de poitrine	Syncope d'effort	Calcification des sigmoïdes aortiques	Fibrillation auriculaire	Cardiopathie mitrale associée
R.A. sans signes oculaires 340 cas	99 29,1 %	22 6,4 %	135 39,7 %	74 21,7 %	133 39,1 %
R.A. avec troubles oculaires mineurs 15 cas	10 66,6 %	4 26,6 %	9 60 %	3 20 %	3 20 %
R.A. avec troubles oculaires majeurs 5 cas	1	0	4	0	0

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Ca... Paul, né en 1936, consulte à Boucicaut, en avril 1958, pour sténose aortique.

Il n'y a pas d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu. L'examen montre un thrill et un souffle systolique (4/10^e) de la base avec abolition du deuxième bruit. Pas de souffle diastolique; un souffle systolique râpeux est entendu à la pointe et dans l'aisselle avec des bruits normaux. En radioscopie, hypertrophie ventriculaire gauche, calcifications sigmoïdiennes aortiques bien visibles; l'oreillette gauche n'est ni augmentée, ni expansive. Electrocardiogramme: rythme sinusal, hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur en position électrique intermédiaire avec troubles secondaires de la repolarisation. Les artères sont souples. Les pouls perçus à tous les niveaux. Tension artérielle: 11,5-8,5.

Le patient a eu le 8 octobre 1957, pendant son travail, en dehors de tout effort notable, une diminution brusque de l'acuité visuelle de l'œil droit, sans signes d'accompagnement (ni rougeur, ni douleur, ni phosphène...). Ce jour-là, l'acuité visuelle est à 4/10^e, le champ visuel très rétréci. Deux jours après, l'acuité visuelle est à 8/10^e. Des radios du crâne et du trou optique sont normales.

Hospitalisé à Cochin le 11 octobre, où le diagnostic de rétrécissement aortique est porté. L'examen oculaire montre que l'œil gauche est normal. A droite, l'acuité visuelle est de 8/10^e; l'examen au Goldmann montre l'abolition du champ temporal avec conservation du champ maculaire et d'une zone nasale centrale. Le réflexe photo-moteur est normal. Au fond d'œil: la papille est œdématisée, rouge, mais l'œdème est peu saillant.

Toute la rétine est envahie d'exsudats blancs en nappe pré-rétinienne et de zones d'œdème noyant les vaisseaux dont on suit mal le trajet. La région maculaire est intacte. L'existence d'une artère cilio-rétinienne temporale est constatée. Il n'y a pas de troubles des sommations; la vision des couleurs est normale.

Quelques examens complémentaires sont effectués :

Vitesse de sédimentation : 3-5-38. Numération : 4.925.000 G.R.; 6.500 G.B. Glycémie : 1 g. Cholestérolémie : 1,8 g. Réaction de B.W. et gonorréaction : négatives. Taux de prothrombine : 100 %. Test de tolérance à l'héparine : témoin, 2 mn 45 s; sujet, 2 mn. La température est normale et il n'est pas fait d'hémoculture. Le stomatologue procède à l'extraction d'une dent et l'O.R.L. ne signale rien d'anormal.

Dans les jours suivants, l'acuité visuelle de l'œil droit reste à 8/10^e; le champ visuel s'élargit légèrement.

Le 14 décembre 1957, pendant son travail, le patient ressent un malaise avec céphalée, sans fièvre. Il est hospitalisé aux Quinze-Vingts. L'examen de l'œil droit note des séquelles d'occlusion de l'artère centrale de la rétine, totale, avec persistance d'un champ visuel maculaire dû à l'artère cilio-rétinienne. L'acuité visuelle est à 7/10^e.

L'acuité visuelle de l'œil gauche est à 5/10^e. L'examen du champ visuel montre l'atteinte successive des trois champs visuels temporaux et nasal inférieur; le fond de l'œil montre successivement l'oblitération de l'artère temporale supérieure le 14 décembre, de l'artère temporale inférieure le lendemain, de l'artère nasale inférieure le surlendemain, avec apparition progressive d'un œdème papillaire.

Hospitalisé à La Pitié le 19 décembre 1957. Le bilan oculaire précise à droite l'atrophie papillaire à bords nets avec de nombreux petits pelotons capillaires néoformés à sa surface, l'existence de l'artère cilio-rétinienne, le calibre normal des artères, mais l'absence d'ondée systolique.

A gauche, la motricité extrinsèque est normale, sauf la convergence, le réflexe photo-moteur, direct et consensuel, paresseux. Au fond d'œil, œdème papillaire, surtout marqué sur le secteur temporal. Les vaisseaux forment un coude et disparaissent dans l'œdème; la macula est rouge vif.

L'évolution montre la résorption de l'œdème, la persistance d'un calibre très diminué pour les artères temporales, enfin l'atrophie papillaire. Seul le champ visuel nasal supérieur est normal.

— *Conclusion* : occlusion des artères centrales de la rétine ayant entraîné des déficits fonctionnels pratiquement définitifs dans les territoires intéressés. Persistance de la fonction dans les territoires normalement irrigués. Atrophie optique secondaire. Restitution pour ainsi dire complète de l'état anatomique de la circulation rétinienne : peu de modifications du calibre des vaisseaux, mais absence d'ondée systolique dans les vaisseaux qui ont été atteints (tension artérielle rétinienne imprévisible à leurs niveaux).

OBSERVATION N° 2

Ek... Jean, né en 1935, est hospitalisé à Boucicaut, le 7 janvier 1959, pour bilan pré-opératoire.

Un souffle cardiaque avait été découvert à l'âge de deux ans. Le diagnostic de sténose aortique orificielle et de coarctation porté à vingt-trois ans à l'occasion d'accès de tachycardie paroxystique.

L'examen révèle un souffle systolique (3/10^e) maximum à la partie interne du quatrième espace intercostal gauche : le deuxième bruit est conservé. Hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique. Pas de calcifications sigmoïdiennes. Bloc complet de la branche droite. Les artères des membres inférieurs ne sont pas perçues. On palpe difficilement une circulation collatérale au niveau de la pointe de l'omoplate. Tension artérielle : 13-8.

Opéré le 1^{er} mai de sa coarctation. Le chirurgien n'intervient pas sur le rétrécissement aortique, le gradient ventricule gauche - aorte n'étant que de 35 mm de mercure, mais ferme un canal artériel perméable de 5 mm de diamètre. Dans les suites opératoires, nombreuses crises de tachycardie paroxystique et installation d'un bloc incomplet de la branche gauche.

Le 11 juillet 1960, à 22 heures, perte brutale de la vision de l'œil gauche, traité par papavérine et héparine.

Hospitalisé le lendemain à Saint-Antoine. L'examen de l'œil droit : normal. A gauche : l'acuité visuelle est nulle; la pupille est en mydriase; le réflexe photo-moteur direct est aboli, mais le réflexe consensuel est conservé; au fond d'œil : tableau d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine; autour d'une papille à bords flous, énorme œdème rétinien

péri-papillaire de tout le pôle postérieur, diffusant assez loin à la périphérie; au niveau de la macula, véritable placard œdémateux, blanc grisâtre, saillant; pas de tache rouge cerise; les artères sont fines; il existe deux rétrécissements très nets au niveau des artères nasales supérieure et inférieure.

Deux jours après son accident, le patient a une élévation thermique qui motive son transfert à Boucicaut. Aucun signe infectieux n'est retrouvé et, en quelques jours, la température revient à la normale.

Quinze jours après son accident, l'acuité visuelle à gauche est nulle. Il existe un discret syndrome de Claude Bernard-Horner. Un électroencéphalogramme ne montre que des signes assez discrets et généralisés de souffrance cérébrale, à caractère paroxystique survenant à l'hyperpnée (explicable peut-être par une anoxie per-opératoire). L'artériographie carotidienne gauche montre une injection parfaite de l'arbre carotidien.

Deux mois après son accident, l'examen de l'œil gauche note une fente palpébrale un peu diminuée, une pupille peut-être un peu plus étroite. Le réflexe photo-moteur direct est aboli; le patient aperçoit les mouvements dans le champ temporal inférieur. Au fond d'œil : papille pâle à bords nets; la région maculaire est remaniée : dans sa partie supérieure, rougeâtre, il y a des images de vaisseaux oblitérés, argentés, et des exsudats.

— *Conclusion* : occlusion de l'artère centrale de l'œil droit, avec déficit fonctionnel définitif. Seule persiste une partie du champ temporal tout à fait périphérique (dépendant d'un autre système vasculaire que celui de l'artère centrale), atrophie optique secondaire. Réapparition de l'arbre vasculaire normal, mais pas de circulation systolique (simple courant granuleux) et apparition au bout de deux mois de modifications thrombotiques définitives des artérioles terminales péri-maculaires.

OBSERVATION N° 3

Sa... Jean-Claude, né en 1939, est hospitalisé le 25 juin 1957 pour perte de la vision de l'œil droit, constatée le matin à son réveil.

Un souffle systolique avait été signalé à l'âge de sept ans. Le diagnostic de rétrécissement aortique porté à dix-sept ans.

L'examen montre à la base un thrill et un souffle systolique (7/10^e) avec abolition du deuxième bruit et un souffle diastolique (5/10^e). Hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique. Pas de calcifications sigmoïdiennes. Les artères périphériques sont souples; le pouls est ample et bondissant, perçu à tous les niveaux. Tension artérielle : 11-6.

L'examen du fond de l'œil montre une papille floue, un œdème de la rétine, une macula rouge, des artères très grêles.

Un traitement par héparine et novocaïne intra-veineuse avait été institué le matin même de l'accident et poursuivi à Boucicaut.

Dans les jours suivants, l'acuité visuelle reste nulle, l'œdème diminue, la papille se décolore, les vaisseaux restent filiformes.

Le patient est opéré le 7 mars 1958, avec succès : disparition du gradient ventricule gauche - aorte.

Un bilan oculaire, le 14 novembre 1962, montre un œil gauche normal. Un strabisme divergent par amblyopie. Il n'y a pas de réflexe photo-moteur direct à l'éclairement de l'œil droit, mais le réflexe consensuel est présent. La pupille à droite est en large mydriase. Les formes et les couleurs sont légèrement perçues dans le champ temporal de l'œil droit. Le fond d'œil droit montre une atrophie optique complète, en pain à cacheter, blanc verdâtre. Toutes les artères sont filiformes et comme recouvertes de givre. Les veines sont normales. La région maculaire est parsemée de petits éléments cataphotiques très brillants.

— *Conclusion* : séquelles d'occlusion permanente de l'artère centrale de la rétine vraisemblablement anatomique.

OBSERVATION N° 4

Bu... Jehan, né en 1909, consulte en novembre 1956 pour sténose aortique. Pas de signes fonctionnels. L'examen montre un double souffle perçu le long du bord gauche du sternum (systolique 4/10^e, diastolique 5/10^e), avec diminution du deuxième bruit. Le souffle systolique est perçu jusqu'à la ligne axillaire antérieure; hypertrophie ventriculaire gauche radiologique et électrique. Calcifications sigmoïdiennes bien visibles, syndrome d'insuffisance aortique net. Tension artérielle : 16,5-7. Les pouls sont perçus à tous les niveaux.

Ce patient a perdu brutalement la vision de l'œil droit le 17 octobre 1954. L'examen du fond d'œil pratiqué le jour même concluait à l'oblitération de l'artère centrale de la rétine par embolus bien visible et notait un œdème du pôle postérieur, une macula rouge cerise. Malgré un traitement précoce par acécoline et novocaïne, l'acuité visuelle restait nulle dans les jours suivants, les artères très grêles avec courant granuleux. Au cours de l'année 1955, à trois reprises, pendant vingt secondes, perte de la vision dans la partie supérieure du champ visuel de l'œil gauche.

Ce patient fut revu en 1957 à la suite de dyssensibilités transitoires du membre supérieur gauche, en janvier 1958, après une cécité complète de quelques secondes, puis en juin de la même année pour parésie de l'hémicorps gauche. L'examen cardio-vasculaire était inchangé; l'acuité visuelle de l'œil droit était nulle. Le fond d'œil droit montrait une atrophie papillaire. L'acuité visuelle, le champ visuel et le fond d'œil gauches étaient normaux.

OBSERVATION N° 5

La... Claude, né en 1927, est admis à Boucicaut, le 10 avril 1961, pour sténose aortique. Trois crises de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance. Angine de poitrine d'effort et dyspnée d'effort modérée depuis 1954. Depuis 1961, scotome temporal de l'œil gauche avec parfois scintillement.

L'examen révèle une séméiologie typique de rétrécissement aortique : frémissement et souffle systolique râpeux (8/10^e) de la base avec abolition du deuxième bruit. On note un souffle diastolique (4/10^e). En radioscopie : hypertrophie ventriculaire gauche, avec syndrome d'insuffisance aortique net, calcifications sigmoïdiennes importantes. Le tracé électrique montre des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur en position électrique horizontale avec troubles secondaires de la repolarisation. Les artères sont souples, les pouls perçus à tous les niveaux. Le cathétérisme montre un gradient ventricule gauche - aorte de 86 mm de mercure et l'index systémique est de 4,31 litres. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. La cholestérolémie à 1,65 g par litre.

Quelques mois plus tard, le scotome a disparu.

Le 28 juillet 1962 : embolie de l'artère radiale droite. Les radiographies de l'avant-bras montrent sur le trajet de l'artère radiale, à 10 cm

au-dessus de l'interligne radio-carpien, une opacité losangique de 3 mm sur 1 mm, interprétée comme étant de nature calcaire.

Un bilan ophtalmologique, pratiqué le 7 novembre 1962, montre un œil droit strictement normal; à gauche, l'acuité visuelle et le champ visuel sont normaux, mais à l'examen du fond d'œil, on constate sur le trajet de l'artère nasale supérieure à 3 ou 4 diamètres de la papille, une image d'exsudat à contour géométrique donnant des reflets cataphotiques, d'aspect en somme cristallin. Cette image est située sur le trajet de l'artère, mais latéralisée par rapport à elle, et ne modifie pas les contours de la colonne sanguine. Ses dimensions sont nettement supérieures à celles du calibre apparent du vaisseau.

Deux hypothèses :

- 1° Infiltration localisée de la paroi de l'artériole.
- 2° Embolie calcaire, par rapport à laquelle la lumière vasculaire s'est latéralisée secondairement.

OBSERVATION N° 6 *

Al... Raymond, né en 1916.

Maladie de Bouillaud typique au service militaire à vingt ans.

Découverte d'une cardiopathie aortique à trente-huit ans, en 1954.

Aucun trouble fonctionnel.

18 mai 1954 : syndrome d'occlusion de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche, avec le compte rendu ophtalmologique suivant : « Embolie de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche, avec conservation partielle de la macula. »

Hospitalisé à Lyon à la suite de cet accident :

- Rétrécissement aortique important cliniquement avec minuscule fuite diastolique (frémissement systolique 3/4; souffle systolique caractéristique 4/6°).
- Electrocardiogramme : hypertrophie ventriculaire gauche importante, avec troubles secondaires de la repolarisation.
- Scopie : petites calcifications valvulaires aortiques mobiles.

(*) Docteur NORMAND, Lyon.

- Phonocardiogramme et carotidogramme évocateurs d'un rétrécissement aortique serré.
- Tension artérielle : 12-8.
- Pas d'angor, ni de syncopes.
- Pas de signes d'ischémie périphérique.
- Refus de l'intervention par le malade.

Revu en 1956 et en 1957 dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive; avec gros foie, reflux hépato-jugulaire, petits œdèmes des membres inférieurs. Dilatation ventriculaire gauche et accentuation de l'hypertrophie ventriculaire gauche avec surcharge systolique.

Décès le 4 janvier 1957, dans un tableau d'insuffisance cardiaque avec embolie pulmonaire. Pas de vérifications, en raison d'une opposition...

— *Conclusion* : donc, occlusion de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche comme première manifestation d'un rétrécissement aortique calcifié, serré, attribuée par les ophtalmologistes, sans preuve formelle, à une embolie artérielle devant la conjonction de la scène d'ischémie aiguë rétinienne et d'une cardiopathie.

OBSERVATION N° 7 *

Br... Josette, née en 1927.

A douze ans : découverte d'un souffle au cœur.

Pas d'antécédents de rhumatisme articulaire aigu.

Janvier 1956 : syndrome d'occlusion de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche.

Compte rendu ophtalmologique :

— Fond d'œil droit : papille normale, avec excavatoir physiologique. Macula normale. Artères flexueuses. On peut discuter une tortuosité congénitale.

— Fond d'œil gauche : papille très pâle. Sur le bord temporal, existe un carré coloré du fait d'une artère cilio-rétinienne respectée. La macula n'est pas vascularisée, ce qui explique la baisse de la vision.

(*) Docteur NORMAND, Lyon.

Conclusion : embolie ou thrombose de l'artère centrale de la rétine.

Examen cardiaque : conjonction d'une sténose de l'isthme aortique et d'un rétrécissement aortique calcifié (calcifications nettes en scopie).

Electrocardiogramme : hypertrophie ventriculaire gauche, avec troubles de la repolarisation.

Tension artérielle : 14-8.

Opérée de son isthme de l'aorte le 10 juillet 1956.

Dans les suites, installation rapide et simultanée d'un angor d'effort et d'une insuffisance ventriculaire gauche, rebelle, qui conduisent à proposer rapidement une intervention sur le rétrécissement aortique calcifié.

Valvulotomie aortique le 27 octobre 1956 (thrill systolique aortique; anneau calcifié sigmoïdien...).

Peu de résultats cliniques.

Décès en juin 1957, dans un tableau d'insuffisance cardiaque, avec manifestation angineuse...

Pas de coagulation intra-cardiaque ou aortique.

Coronographie *post-mortem* lipiodolée : normale.

Pas d'athéro-sclérose coronarienne.

Pas de vérification anatomique de l'œil gauche.

OBSERVATION N° 8 *

Bl... Louis, quarante-quatre ans, consulte en novembre 1957 pour perte brutale de la vision dans le champ inférieur de l'œil gauche, survenue quelques jours plus tôt. Plusieurs épisodes amaurotiques, tantôt droits, tantôt gauches, sont signalés dans les années précédentes. Ils ont toujours été de brève durée.

Le sujet a fait trois crises rhumatismales (à treize, dix-sept et vingt ans). La cardiopathie a été découverte lors de la dernière; elle est relativement bien tolérée et ne se manifeste du point de vue fonctionnel que par une dyspnée d'effort discrète.

(*) Docteurs MORIN, OURBAK et CHICHE.

L'examen révèle une séméiologie typique de sténose aortique : thrill et souffle systolique rude de base; abolition du second bruit; absence de souffle diastolique. En scopia : hypertrophie et dilatation modérée du ventricule gauche, calcifications sigmoïdiennes bien visibles. Electrocardiogramme : signes d'hypertrophie ventriculaire gauche sur cœur en position électrique verticale.

Les artères périphériques sont souples; les pouls perçus à tous les niveaux; l'examen neurologique normal. Il n'y a aucun signe de surinfection bactérienne.

Examen ophtalmologique :

— *F.O. gauche* : aspect de thrombose de la branche temporale supérieure de l'artère centrale de la rétine, expliquant l'amputation du champ visuel inférieur, avec conservation d'une acuité à 10/10^e pour le reste du champ visuel.

— *F.O. droit* : strictement normal, sans aucun signe de sclérose vasculaire.

Dans les jours qui suivent, le champ visuel s'élargit; le malade quitte le Service.

En janvier 1958 : nouvelle hospitalisation. Le champ visuel du côté gauche est normal. Le fond d'œil s'est nettoyé. Quelques jours plus tard, le malade signale à plusieurs reprises des épisodes amaurotiques brusques et transitoires (quelques minutes) de l'œil gauche. L'examen oculaire demeure normal.

OBSERVATION N° 9 *

Cau... René, trente-cinq ans, est admis à Lariboisière, le 29 décembre 1952, pour sténose aortique. Il s'agit d'un rétrécissement aortique à symptomatologie typique et complète (souffle et thrill systoliques à irradiations ascendantes et siégeant au deuxième espace droit; signes radiologiques et électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche; présence de calcifications sigmoïdiennes battantes et bien visibles). Il existe de plus un souffle diastolique d'insuffisance aortique. La pression artérielle est à 15 et 7.

(*) Docteurs MORIN, OURBAK et CHICHE.

Ce malade ne présente aucun antécédent rhumatismal. La lésion a été découverte en juillet 1950 à l'occasion d'un accident oculaire inopiné. Le 14 juillet 1950, en effet, M. C... présente une perte brutale de la vision de la partie supérieure de l'œil droit. Un examen ophtalmologique conclut à l'oblitération de la maculaire interne droite. Le traitement anti-coagulant immédiatement institué n'apporte aucune amélioration; cependant, de nouveaux et nombreux épisodes identiques vont se reproduire.

Le 20 octobre 1950 : perte brutale, mais rapidement et complètement régressive, de la vue du côté gauche.

Le 2 juin 1951 : perte brutale, mais lentement et incomplètement régressive, de la vue du côté droit.

Pendant l'année 1952, de nombreuses « syncopes » oculaires frappent l'œil gauche. Elles surviennent soudainement au repos et régressent en quelques secondes.

L'examen ophtalmologique montre à droite des séquelles d'ischémie rétinienne dans le territoire des artères temporale et nasale inférieure. Ces artères sont perméables, mais la rétine correspondante est gravement atteinte, ce qui explique le trouble oculaire.

Le fond de l'œil du côté gauche est normal, sans signe de sclérose vasculaire.

L'examen neurologique ne montre aucune anomalie; il n'y a aucun signe de thrombose carotidienne.

OBSERVATION N° 10 *

L... G..., quarante-cinq ans, a été hospitalisé à Lariboisière, en juillet 1954, pour syncope d'effort.

La cardiopathie a été découverte au régiment, et, depuis quatre ans, se manifeste une franche dyspnée à l'effort. En juin 1953, le malade a présenté une diminution brutale de la vision de l'œil droit.

L'examen cardiologique montre l'existence au deuxième espace droit d'un thrill et d'un souffle systolique intense et râpeux. Le deuxième bruit est conservé; il est suivi d'un souffle diastolique discret. La pression arté-

(*) Docteurs MORIN, OURBAK et CHICHE.

rielle est de 11-8. En scopie, le ventricule gauche est modérément augmenté de volume. Il existe des calcifications sigmoïdiennes battantes bien visibles.

Le tracé électrique montre des signes de surcharge ventriculaire gauche avec ischémie latérale gauche.

L'examen ophtalmologique révèle l'existence d'une oblitération de l'artère centrale de la rétine de l'œil droit. Il existe, en effet :

- a) Une amputation de la moitié du champ visuel de ce côté.
- b) Des placards exsudatifs de la région temporale supérieure.
- c) L'artère est particulièrement fine.

Le fond de l'œil est normal. Les artères ne montrent aucun signe de sclérose.

Le reste de l'examen est négatif. La température est normale, la rate non palpable. L'examen neurologique ne révèle aucun signe anormal.

OBSERVATION N° 11 *

S..., cinquante-deux ans, est examiné le 12 juillet 1957, à l'occasion de crises angineuses d'effort typiques. L'examen fait entendre au deuxième espace droit un souffle systolique rude. Le deuxième bruit est aboli; il n'y a pas de souffle diastolique. En scopie, la silhouette cardio-aortique est peu modifiée en forme et en volume, mais il existe des calcifications sigmoïdiennes battantes bien visibles. Le tracé électrique est celui d'une surcharge ventriculaire gauche accentuée. Il n'y a pas de fièvre. L'état général est bon. L'examen neurologique est négatif. Il n'y a pas de signes de sclérose artérielle périphérique. La tension artérielle est de 13-7.

En avril 1956, le sujet a fait un « spasme artériel » et perdu une partie de la vision de l'œil gauche. Cette année, un accident identique est survenu à droite et il existe un gros déficit visuel rendant la lecture impossible. A droite, cependant, le fond de l'œil est normal. Mais à gauche, l'aspect est celui d'une thrombose de l'artère centrale de la rétine.

(*) Docteurs MORIN, OURBAK et CHICHE.

OBSERVATION N° 12

et

OBSERVATION N° 13

Deux cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine au cours du rétrécissement aortique, cités par FROMENT [6].

OBSERVATION N° 14

et

OBSERVATION N° 15

Deux cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine au cours du rétrécissement aortique, cités par P.D. SWANSON [17].

COMMENTAIRES

Des troubles oculaires mineurs et transitoires, survenant le plus souvent à l'effort, tels que : éblouissement, vision trouble, cécité complète pendant quelques secondes, sont signalés au cours du rétrécissement aortique (GALLAVARDIN [7, 8], FERRAND [5], SWANSON [17]).

Les accidents majeurs avec perte prolongée de la vision dans tout ou partie du champ visuel sont, au contraire, plus rarement cités. Une revue de la littérature a permis d'en recueillir 10 observations, auxquelles il convient d'ajouter 5 observations personnelles, ce qui porte à 15 le total des cas dont on peut faire état.

Ces accidents majeurs sont tout à fait particuliers et très stéréotypés; ils réalisent presque toujours le tableau clinique et ophtalmologique décrit sous le nom d' « occlusion de l'artère centrale de la rétine ».

Ce tableau comporte :

- a) La perte brutale de la vision du côté atteint.
- b) A l'examen ophtalmologique précoce, les constatations suivantes :
 - une papille en mydriase moyenne avec abolition du réflexe photo-moteur;
 - des milieux oculaires normaux;
 - au fond d'œil : une papille pâle; un œdème généralisé; une région maculaire blanchâtre, succulente; la zone fovéale est rouge vif; c'est la macula rouge cerise;

- des artères rétrécies, filiformes, pâles, de calibre irrégulier, avec fragmentation de la colonne sanguine;
- l'impossibilité de faire battre l'artère centrale de la rétine.

L'évolution d'un tel syndrome est variable :

— Dans les cas favorables, l'acuité visuelle réapparaît. L'examen note le rétablissement de la circulation, le retour à l'état normal du calibre artériel et la diminution de l'œdème.

— Dans les cas défavorables, l'acuité visuelle reste nulle. Les artères peuvent rester filiformes ou reprendre un calibre subnormal ou normal. L'évolution se fait alors vers l'atrophie papillaire.

Toutefois, même dans les cas défavorables, il peut parfois persister une vision maculaire due à l'existence d'une artère cilio-rétinienne (20 % des sujets pour RENARD et FONTAINE [16]).

Lorsque l'occlusion n'affecte qu'une seule branche de l'artère centrale de la rétine, les troubles oculaires sont limités au champ visuel correspondant.

Dans le cas du rétrécissement aortique, ces accidents oculaires majeurs dits d'occlusion de l'artère centrale de la rétine, ont toutefois la propriété très singulière d'être accompagnés, dans beaucoup d'observations, des troubles oculaires mineurs cités plus haut; ceux-ci ont une évolution itérative ou à bascule, perturbant capricieusement la vision dans un œil ou dans les deux yeux pendant quelques semaines ou mois avant l'accident majeur qui causera la perte de la vision dans une partie du champ visuel, ou s'attaquant, après l'accident majeur qui a supprimé la vision d'un côté, à l'œil restant, réalisant le tableau dramatique et récidivant, mais heureusement régressif, d'une cécité totale transitoire.

* *

Si la réalité de ces accidents est bien établie, leur rareté a conduit certains auteurs à envisager la coïncidence ou la

possibilité d'une atteinte vasculaire autonome, indépendante de la cardiopathie (MORIN, OURBAK et CHICHE [12]).

A vrai dire, la rareté de ces troubles au cours du rétrécissement aortique est très relative. Les quelques statistiques utilisables font état de :

- 2 cas sur 326 rétrécissements aortiques, soit 0,6 % (SWANSON [17]);
- 2 cas sur 277 rétrécissements aortiques, soit 0,7 % (NORMAND [13]);
- 5 cas sur 360 rétrécissements aortiques, soit 1,3 % (statistique personnelle) (soit 0,93 % pour l'ensemble des 963 cas colligés).

Ces valeurs, quoique faibles, sont tout à fait hors de proportion avec la fréquence habituelle de cette variété d'accidents, et très supérieures aux chiffres généralement avancés. Ainsi, sur 16.000 malades consécutifs, hospitalisés ou examinés dans le Service d'Ophtalmologie de Lariboisière, le syndrome d'occlusion de l'artère centrale de la rétine n'a été observé que 16 fois, soit dans 0,1 % des cas. Encore faut-il souligner la présence dans le même hôpital d'une consultation spécialisée dans les thromboses présumées de la carotide, ce qui tend à majorer la proportion de ces syndromes d'ischémie rétinienne. BAILLIART et MAGITOT [2] font état, de leur côté, d'un cas sur 6.000 patients examinés par un ophtalmologue. C'est donc avec une fréquence dix fois plus grande et probablement beaucoup plus grande encore que de tels troubles s'observent au cours du rétrécissement aortique. Une telle constatation permet d'autant plus facilement d'écarter l'hypothèse d'une coïncidence que l'athéro-sclérose, substrat qui pourrait être allégué dans ces syndromes oculaires, n'est guère plausible chez la plupart des sujets atteints de rétrécissement aortique qui perdent la vision d'un œil : l'âge de début des troubles dans nos observations étant quatre fois sur cinq inférieur à trente-cinq ans (dix-huit, vingt et un, vingt-cinq, vingt-cinq, trente-quatre et cinquante ans).

S'il est permis d'éliminer une coïncidence, la véritable nature de ces accidents oculaires reste incertaine dans beaucoup de

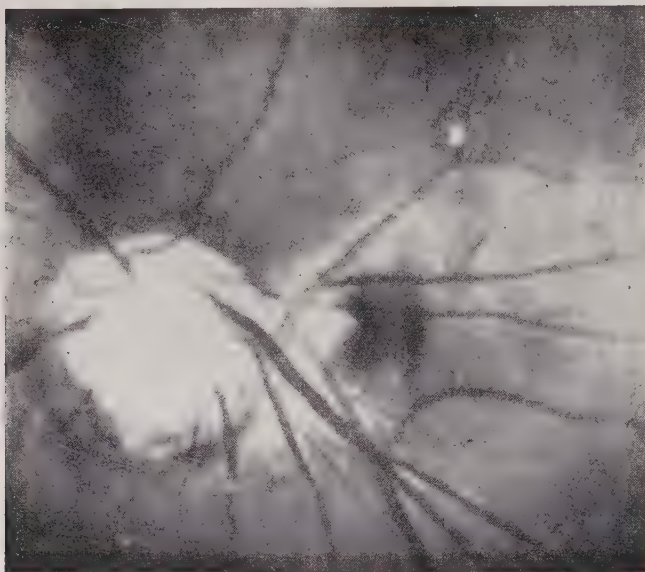
cas publiés ou observés. Les faits réunis dans cette étude permettent toutefois de retenir parmi les explications proposées la possibilité d'une embolie calcaire ou celle d'une insuffisance rétinienne fonctionnelle.

I. — L'EMBOLIE CALCAIRE

L'embolie calcaire, c'est-à-dire l'occlusion subite d'une artère périphérique par un fragment de végétation détaché de la sigmoïde malade au cours d'un rétrécissement aortique calcifié, est une complication classique quoique rare du rétrécissement aortique calcifié (WIGLE [19], MORAGUES et coll. [11], NORMAND [13]; 2 cas personnels tirés de la série de 148 cas de rétrécissement aortique calcifié : une embolie coronaire et une embolie poplitée, vérifiées anatomiquement).

Il était d'autant plus tentant d'attribuer à un tel mécanisme les accidents oculaires subits, souvent accompagnés de troubles vasculaires rétiens visibles au fond d'œil, observés dans le rétrécissement aortique, que ces accidents sont connus au cours du rétrécissement mitral (APPELMANS [1], LOMBARD [10]). Cependant, aucune observation, du moins à notre connaissance, n'avait jusqu'à présent apporter la preuve d'un tel mécanisme dans le rétrécissement aortique. C'est souligner l'intérêt de l'observation n° 5 de la présente étude, dans laquelle les constatations ophtalmoscopiques (*figure*) permettent de rapporter le trouble visuel à la présence d'un embol dans l'artère nasale supérieure. Cette observation est particulièrement démonstrative puisqu'il s'agit d'un patient de trente-quatre ans, indemne de toute autre affection vasculaire et ayant eu une embolie calcaire de l'artère radiale droite quelques mois après. La régression du trouble oculaire, la margination de l'embol par rapport à la lumière de l'artériole et la persistance de la circulation artérielle, ne doivent pas étonner; de tels faits ont été observés à l'occasion des embolies calcaires de l'artère centrale de la rétine dans le rétrécissement mitral calcifié.

Ces constatations incitent à rechercher désormais de façon systématique la présence d'un embol calcaire dans toutes observations de rétrécissement aortique calcifié compliqué d'un trouble oculaire. Il est important de souligner l'existence sur le trajet de l'artère centrale de la rétine de la lame criblée après



laquelle cette artère, dont le diamètre ne dépasse pas 0,1 mm, devient visible au fond d'œil. Les embolies calcaires susceptibles d'entraîner un trouble oculaire peuvent se diviser en deux groupes :

a) Les très petits embols, d'un diamètre inférieur à 0,1 mm, vont pouvoir franchir la lame criblée; se loger à la bifurcation de l'artère centrale de la rétine ou dans une de ses branches distales; entraîner des troubles oculaires partiels et être visibles au fond d'œil, comme dans l'observation déjà citée.

b) Les embols un peu plus volumineux, dépassant 0,1 mm, ne peuvent au contraire franchir la lame criblée et il est exclu

qu'on puisse avoir la chance de les découvrir à l'examen du fond d'œil. Il est tout à fait possible, au contraire, qu'une telle embolie relativement proximale, située en un point quelconque du trajet vasculaire qui va des sigmoïdes aortiques à l'artère centrale de la rétine, puisse entraîner une amaurose monoculaire sans s'accompagner d'autres troubles neurologiques. Dans le cas de certaines thromboses de la carotide, des constatations tout à fait superposables à celles qui caractérisent nos observations ont pu être faites (CLAY [4], PAUFIQUE et ROYER [14], RATSCHOW [15]). En particulier, une observation de VOISIN, LOMBARD et coll. [18], au cours d'une occlusion passagère de la carotide interne par un caillot mobile, a montré que la tension de l'artère centrale de la rétine, nulle au début de l'accident, a retrouvé son niveau normal à la suite de l'intervention, laissant une cécité monoculaire définitive, alors qu'il y avait *restitutio ad integrum* de l'arbre vasculaire au fond d'œil. Il est même permis de supposer que ces embolies doivent être les plus fréquentes puisque la taille des embols détachés des sigmoïdes aortiques qu'on retrouve dans les artères périphériques dépassent généralement 1 mm de diamètre. Il semble donc souhaitable, pour dépister dans toute la mesure du possible ces embolies calcaires invisibles au fond d'œil, de faire systématiquement des clichés sans préparation couvrant tout le trajet vasculaire de l'orifice aortique à l'artère centrale de la rétine et de recourir au besoin à une artériographie carotidienne.

II. — L'ISCHEMIE RETINIENNE FONCTIONNELLE

S'il explique, selon toute vraisemblance, une partie au moins des troubles oculaires majeurs au cours du rétrécissement aortique, le mécanisme de l'embolie calcaire ne saurait toutefois être allégué dans les cas où le rétrécissement aortique n'est pas calcifié. C'est le fait notamment d'une des observations ici étudiées, qui concerne un cas de rétrécissement aortique congénital du sujet jeune, sans aucune calcification, comme le

fait fut vérifié au cours de l'intervention chirurgicale. D'ailleurs, sans exclure formellement l'embolie, l'allure évolutive des troubles oculaires mineurs dans la plupart des observations rapportées plus haut n'est guère en harmonie avec un tel mécanisme.

Dans de tels cas, le rôle de l'insuffisance rétinienne fonctionnelle est suggéré par divers faits.

a) Il est clair que le rétrécissement aortique perturbe gravement la circulation périphérique en réduisant les débits et surtout les pressions dans les artères périphériques. Des symptômes d'ischémie viscérale, comme la syncope d'effort ou l'angine de poitrine, y sont fréquents.

b) Des signes oculaires en tout point semblables à ceux que l'on observe au cours du rétrécissement aortique, y inclus l'aspect de réduction de la colonne sanguine au fond d'œil, s'observent assez couramment lorsque la circulation artérielle cérébrale est perturbée. Chez certains sujets atteints d'hypotension orthostatique notamment, il est facile d'induire en station debout un trouble oculaire passager avec réduction concomitante du calibre de la colonne sanguine au fond d'œil, en l'absence de tout obstacle circulatoire définitif.

L'ischémie par insuffisance rétinienne fonctionnelle qui constitue le substrat généralement admis des troubles oculaires passagers du rétrécissement aortique pourrait donc expliquer les troubles oculaires définitifs.

Il faut souligner, en effet, que la rétine est un des secteurs de l'organisme les plus sensibles à l'ischémie, ce qui expliquerait le caractère électif du trouble oculaire dans une maladie qui perturbe l'ensemble de la circulation sanguine et les courts délais qui suffisent à perturber gravement et définitivement la vision. L'étude de ZULCK [20] sur la physiologie de la circulation cérébrale a bien montré l'existence de zones électivement sensibles à la réduction du débit sanguin : parties distales des artères terminales les plus éloignées du tronc principal; les artérioles de la rétine rentrent pleinement dans ce cadre.

D'ailleurs, il est possible que deux mécanismes complémentaires s'ajoutent à l'insuffisance rétinienne fonctionnelle pour aggraver et prolonger l'ischémie rétinienne :

- l'un de ces mécanismes, c'est le spasme surajouté admis par beaucoup d'ophtalmologistes (RENARD et FONTAINE [16], BAILLIART et MAGITOT [2], APPELMANS [1], LOBSTEIN [9], BRONNER, LOBSTEIN et LÉVY [3]) et induit ici par le ralentissement important du débit artériel rétinien.
 - l'autre mécanisme, c'est la thrombose.
-

CONCLUSIONS

I. — Certains sujets atteints de rétrécissement aortique perdent subitement la vision dans tout ou partie du champ visuel. Dans ces cas, l'examen du fond d'œil montre parfois un arbre vasculaire rétinien d'apparence normal, et d'autres fois une réduction définitive du calibre de la « colonne sanguine ».

II. — Quinze observations de ce type sont étudiées dans le présent travail : 5 sont des observations personnelles, triées parmi 360 cas de rétrécissement aortique, examinés et traités dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Boucicaut; 10 correspondent à des observations d'« occlusion de l'artère centrale de la rétine » frappant des sujets atteints de rétrécissement aortique, et publiées dans la littérature.

III. — Quoique relativement rares (0,9 % d'un total de 963 rétrécissements aortiques obtenus en réunissant trois statistiques, dont une personnelle), les accidents oculaires du rétrécissement aortique sont d'une fréquence relative suffisante pour permettre d'éliminer une coïncidence. Leur véritable nature reste toutefois incertaine pour beaucoup de cas publiés ou observés. Parmi les explications démontrées ou plausibles, il faut retenir les deux suivantes :

a) L'embolie calcaire, c'est-à-dire l'occlusion subite de l'artère centrale de la rétine (ou d'une de ses branches, ou d'un tronc artériel situé plus en amont) par un fragment de végétation calcaire détaché de la sigmoïde aortique malade, représente l'un des mécanismes possibles des accidents oculaires au

cours d'un rétrécissement aortique calcifié. Lorsqu'il est de très petite taille (inférieur à 0,1 mm de diamètre), l'embolie distale au delà de la lame criblée est visible au fond d'œil (un cas personnel en est rapporté). Lorsqu'il est plus volumineux (dépassant 0,1 mm de diamètre), il est à prévoir que l'embol calcaire ne franchisse pas la lame criblée. Invisible au fond d'œil, il doit être recherché par des clichés sans préparation couvrant tout le trajet vasculaire de l'orifice aortique à l'artère centrale de la rétine et, au besoin, par une artériographie carotidienne.

b) L'ischémie rétinienne fonctionnelle, cause probable des troubles oculaires mineurs assez souvent observés au cours de l'effort dans le rétrécissement aortique, rend probablement compte aussi de certains des troubles oculaires majeurs et définitifs. La diminution du débit sanguin et des pressions dans les artères systémiques, le ralentissement de la circulation dans l'artère centrale de la rétine (avec ou sans thrombose artérielle consécutive) et finalement la sensibilité très particulière de la rétine à l'ischémie, constitueraient en ces cas les étapes intermédiaires entre la maladie aortique et la perte de la vision.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LENEGRE

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. APPELMANS (M.), MICHELIS (J.) et BEKA (A.). — Obstruction de l'artère centrale de la rétine par corps étranger métallique. (*Bull. Soc. Belge d'Opht.*, 1961, 126, 1074-1082.)
2. BAILLIART et MAGITOT. — Précis d'ophtalmologie.
3. BRONNER, LOBSTEIN, LÉVY. — Aspects rétinographiques et dynamométriques dans l'occlusion de l'artère centrale de la rétine. (*Bull. des Soc. Opht. France*, octobre 1952, 694-700.)
4. CLAY. — Contribution à l'étude des thromboses de la carotide. (*Thèse*, Paris, 1955.)
5. FERRAND (M.). — Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique. (*Thèse*, Lyon, 1939.)
6. FROMENT. — Traité de médecine, tome X. (Masson, 1948.)
7. GALLAVARDIN. — Syndromes d'effort. (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1933, p. 539.)
8. GALLAVARDIN. — Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique. (*Arch. Mal. Cœur*, 1937, 30, 745-752.)
9. LOBSTEIN. — Une nouvelle étiologie du spasme rétinien : l'insuffisance carotidienne. (*Bull. Soc. Opht. France*, 8 janvier 1961, 1, 45.)
10. LOMBARD (G.). — Documents iconographiques. (Chauvin-Blache.)
11. MORAGUES (V.), BAWELL (M.B.), SCHRADER (E.L.). — Coronary embolism. (*Circulation*, 1950, 2/3, 434-437.)
12. MORIN (B.), OURBAK (P.), CHICHE (P.). — Accidents oculaires et rétrécissement aortique calcifié. (*Cœur et Médecine Interne*, 1962, 3, 381.)

13. NORMAND. — Les rétrécissements aortiques. (*Thèse*, Lyon, 1956.)
14. PAUFIQUE (L.) et ROYER (J.). — Les signes oculaires des thromboses carotidiennes. (*G.M.F.*, 1961, 68, 2841.)
15. RATSCHOW (M.). — Maladies vasculaires et troubles de la vascularisation sous l'angle particulier de l'atteinte oculaire. (*Act. Card. et Ang. Intern.*, 10, 367.)
16. RENARD (G.) et FONTAINE (M.). — Les maladies des vaisseaux de la rétine. (*Encycl. Méd. Chir. Ophth.*, vol. II, 245, C 10/1.)
17. SWANSON (P.D.). — Neurological disorders in aortic stenosis. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1958, 103, 287.)
18. VOISIN, LOMBARD et collaborateurs. — Occlusion de l'artère centrale de la rétine et thrombose carotidienne. (*A paraître.*)
19. WIGLE (E.D.). — Myocardial fibrosis and calcareous emboli in valvular heart disease. (*Brit. Heart J.*, 1957, 19, 539.)
20. ZULCH (K.J.). — La pathogénie hémodynamique du ramollissement cérébral. (*Presse Médicale*, 1960, 68, n° 48, 1795.)

